

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905. — N° 3.

---

DU RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL  
DE  
L'AORTE THORACIQUE

CHEZ LES VIEILLARDS ATHÉROMATEUX

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 novembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Claude PEGUET**

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

Né à Saint-Christophe-en-Brionnais (Saône-et-Loire),  
le 18 novembre 1877.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9.

—  
1904



DU RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL  
DE  
L'AORTE THORACIQUE  
CHEZ LES VIEILLARDS ATHÉROMATEUX



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1904-1905. — N° 3.

---

DU RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL  
DE  
L'AORTE THORACIQUE

CHEZ LES VIEILLARDS ATHÉROMATEUX

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 10 novembre 1904

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Claude PEGUET**

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

Né à Saint-Christophe-en-Brionnais (Saône-et-Loire),

le 18 novembre 1877.



LYON, IMPRIMERIE R. SCHNEIDER

Quai de l'Hôpital, 9.

1904

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET . . . . . DOYEN.  
HUGOUNENQ . . . . . ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU.

## PROFESSEURS

|                                                          |   |                 |
|----------------------------------------------------------|---|-----------------|
| Cliniques médicales . . . . .                            | } | MM. LÉPINE.     |
| Cliniques chirurgicales. . . . .                         |   | BONDET.         |
| Clinique obstétricale et Accouchements. . . . .          | } | BARD.           |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                       |   | PONCET.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques. . . . . | } | JABOULAY.       |
| Clinique des maladies mentales . . . . .                 |   | FABRE.          |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .              | } | X...            |
| Physique médicale. . . . .                               |   | AUGAGNEUR.      |
| Chimie médicale et pharmaceutique . . . . .              | } | PIERRET.        |
| Chimie organique et Toxicologie. . . . .                 |   | WEILL.          |
| Matière médicale et Botanique . . . . .                  | } | MONOYER.        |
| Parasitologie . . . . .                                  |   | HUGOUNENQ.      |
| Anatomie. . . . .                                        | } | CAZENEUVE.      |
| Anatomie générale et Histologie. . . . .                 |   | BEAUVISAGE.     |
| Physiologie . . . . .                                    | } | LORTET.         |
| Pathologie interne. . . . .                              |   | TESTUT.         |
| Pathologie externe. . . . .                              | } | RENAUT.         |
| Pathologie et Thérapeutique générales. . . . .           |   | MORAT.          |
| Anatomie pathologique . . . . .                          | } | TEISSIER.       |
| Médecine opératoire. . . . .                             |   | X...            |
| Médecine expérimentale et comparée. . . . .              | } | MAYET.          |
| Médecine légale . . . . .                                |   | TRIPIER.        |
| Hygiène. . . . .                                         | } | POLLOSSON (M.). |
| Thérapeutique. . . . .                                   |   | ARLOING.        |
| Pharmacologie . . . . .                                  | } | LACASSAGNE.     |
|                                                          |   | COURMONT (J.).  |
|                                                          |   | SOLIER.         |
|                                                          |   | FLORENCE.       |

## PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire. . . . . M. DOYON.

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                      |                             |
|------------------------------------------------------|-----------------------------|
| Clinique des maladies des femmes . . . . .           | MM. POLLOSSON (A.), agrégé. |
| Maladies des voies urinaires . . . . .               | CHANDELUX, —                |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx . . . . . | LANNOIS, —                  |
| Propédeutique médicale . . . . .                     | ROQUE, —                    |
| Propédeutique chirurgicale . . . . .                 | ROLLET, —                   |
| Propédeutique de gynécologie . . . . .               | CONDAMIN, —                 |
| Anatomie pathologique . . . . .                      | DEVIC, —                    |
| Accouchements . . . . .                              | COMMANDEUR, —               |
| Matière médicale . . . . .                           | MOREAU, —                   |
| Embryologie. . . . .                                 | REGAUD, —                   |
| Anatomie topographique. . . . .                      | ANCEL, —                    |

## AGRÉGÉS

|                 |               |             |                |
|-----------------|---------------|-------------|----------------|
| MM. BARRAL.     | MM. BORDIER.  | MM. REGAUD. | MM. GAYET.     |
| PIC.            | COURMONT (P.) | CAUSSE.     | MOREL.         |
| PAVIOT.         | CHATIN.       | ANCEL.      | NEVEU-LEMAIRE. |
| NOVE-JOS-ERAND. | VILLARD.      | CHARVET.    | NICOLAS.       |
| BÉRARD.         | TIXIER.       | COMMANDEUR. | PATEL.         |
| SAMBUC.         |               |             |                |

M. BAYLE, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SOULIER, Président ; PIC, Assesseur ;  
MM. NICOLAS et NEVEU-LEMAIRE, Agrégés.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

## CHAPITRE PREMIER

---

### EMBRYOLOGIE

Pendant la durée de la première circulation fœtale, il naît successivement du tronc artériel commun ou bulbe de l'aorte, une série de vaisseaux ou arcs aortiques au nombre de cinq, qui vont subir des transformations ultérieures : les uns disparaîtront complètement ; les autres modifieront leur calibre et leur direction : ainsi le troisième arc formera les carotides ; le quatrième donnera le tronc brachio-céphalique, la crosse aortique et les sous-clavières ; enfin du cinquième arc naîtront l'artère pulmonaire, le canal artériel de Botall et l'aorte descendante.

La première portion de cet arc, c'est-à-dire l'artère pulmonaire émet sur son trajet deux rameaux alors minuscules, plus tard branches de l'artère pulmonaire, qui se rendent aux poumons. Cette modification vasculaire, qui s'opère dans les premiers mois de la vie intra-utérine, n'entraîne aucune modification dans la mécanique circulatoire de l'embryon, parce que les poumons, qui n'ont pas encore fonctionné comme organes de la respiration et de l'hématose, n'ont nullement besoin de recevoir plus de sang qu'un autre organe.

A ce moment donc, l'aorte proprement dite, ou aorte ascendante, ne fournit de sang qu'à la tête et aux membres supérieurs. Au contraire, l'artère pulmonaire préside presque exclusivement à la distribution du sang pour la région abdominale et les membres inférieurs ; car la presque totalité du sang poussé par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire passe non pas dans les rameaux alors insignifiants destinés aux poumons, mais dans le conduit appelé canal artériel ou canal de Botal, qui est le prolongement direct du tronc pulmonaire et se continue lui-même avec l'aorte descendante.

Aorte ascendante et aorte descendante sont reliées par un canal étroit qui constitue l'isthme de l'aorte.

Mais à la naissance, la respiration pulmonaire succédant à la respiration placentaire, des modifications physiologiques et anatomiques se produisent dans l'arbre circulatoire, modifications dans la direction du courant sanguin qui aboutissent à la séparation des sangs artériel et veineux, modifications dans le calibre des vaisseaux qui s'adaptent à leurs nouvelles fonctions.

A l'appel du vide thoracique produit par les premières inspirations de l'enfant, le sang veineux du tronc pulmonaire se précipite dans les deux artérioles pulmonaires, les dilate rapidement et de simples rameaux collatéraux en fait des vaisseaux volumineux et désormais importants.

Que devient alors le canal de Botal ? Le courant sanguin considérable qui s'engageait dans ce vaisseau, se trouvant dérivé vers une autre voie, l'abandonne

peu à peu. Le canal artériel, s'affaïsse graduellement, se rétracte, puis lentement, à mesure que le sujet avance en âge, ses parois s'accolent, oblitérant sa lumière et le convertissant en une sorte de cordon plein ligamenteux et imperméable. Ce travail d'oblitération s'opère en général du sixième au douzième jour après la naissance. Parfois, il ne se fait pas ou se fait mal ; mais la persistance de la perméabilité dans le canal de Botal est une anomalie rare.

L'isthme de l'aorte, d'abord simple anastomose jetée entre les aortes ascendante et descendante, devient, à la suite de l'obstruction progressive du canal artériel, la seule voie que puisse suivre le sang pour gagner par l'aorte descendante, la partie inférieure du corps. Sous la poussée sanguine, l'isthme se dilate donc et bientôt l'aorte devient sur toute sa longueur parfaitement calibrée. Telle est, dans la grande généralité des cas, l'évolution des différents segments de ce vaisseau. Mais par suite d'un trouble dans la marche de ce processus normal, il peut arriver que l'isthme se dilate incomplètement ou ne se dilate pas du tout : c'est encore une anomalie dont la pathologie nous offre des exemples et que les auteurs appellent : « rétrécissement congénital de l'aorte au niveau de l'isthme. »

En résumé, après la naissance, la substitution de la respiration pulmonaire à la respiration placentaire entraîne un remaniement des troncs principaux de l'arbre circulatoire : accroissement considérable et assez brusque des artères pulmonaires ; oblitération du canal artériel et dilatation de l'isthme de l'aorte.

Mais l'état primitif peut persister plus ou moins complètement chez l'adulte et à titre d'anomalie, on peut voir simultanément ou isolément l'atrésie de l'aorte au niveau de l'isthme et la perméabilité du canal artériel.

Quelle est donc la cause première qui fausse cette évolution normale? La localisation systématique du rétrécissement congénital de l'aorte au voisinage immédiat du canal artériel éveille tout naturellement l'idée d'un rapport de causalité entre ces deux faits. Mais il règne encore à ce sujet bien des points obscurs que n'ont pas éclaircis les nombreuses théories proposées par les auteurs. Ainsi :

King pense qu'au moment de la naissance, il se produit une expansion rapide de la branche gauche qui s'élève et comprime le canal de Botal.

Nordmann Chevers, s'appuyant sur les rapports du nerf récurrent gauche qui contourne en anse la crosse aortique au voisinage de l'embouchure du canal artériel, remarque qu'à chaque inspiration, à chaque cri du nouveau-né, le larynx s'élève, la boucle du récurrent se resserre et si la traction est portée assez loin, l'aorte véritablement étranglée se rétrécit considérablement. Quant au canal artériel, suivant sa distance du point enlacé, il s'oblitére sous la constriction ou reste perméable. Cette hypothèse qui explique les cas de rétrécissement aortique avec ou sans oblitération du canal de Botal, repose sur une disposition anatomique qui est commune à tous les sujets et qui pour tous devrait avoir les mêmes conséquences. On ne peut donc l'accepter.

Tiedmann soutient que l'oblitération du canal artériel résulte d'une inflammation adhésive des parois du vaisseau se propageant peu à peu à l'isthme de l'aorte, dont le développement brusquement entravé ne peut suivre celui du reste du corps. Mais pourquoi cette propagation se fait-elle dans certains cas seulement, alors qu'elle est nulle dans la plupart des autres?

Pour Hammernik (*Prager Vierteljahr.*, 1844) la cause de la sténose varie selon son siège par rapport à l'insertion du canal de Botal. Simple arrêt de développement si elle est sus-jacente à cette insertion; anomalie vraie si elle siège à son niveau; conséquence d'une thrombose si elle est sous-jacente au canal.

Pour Rokitsansky (*Lehrbuch der pathol. anat.*, 1856) « l'aorte est rétrécie ou oblitérée à la fois parce que l'isthme s'est mal élargi et surtout parce que le canal de Botal a exercé une traction, à laquelle l'isthme trop faible, n'a pu résister comme une artère normale. »

Skoda remarque que si les parois artérielles étaient saines à la naissance, elles n'auraient pas de raison de ne pas se dilater sous la pression du sang, cette dilatation étant moins laborieuse que l'établissement d'une circulation collatérale. Il faut donc que le segment artériel soit déjà oblitéré pendant la vie fœtale ou que le tissu du canal de Botal, se poursuivant dans le segment aortique, le même processus qui oblitère le canal artériel, oblitère aussi l'isthme aortique.

Eppinger (*Prager Vierteljahr.*, 1871) pense que le rétrécissement aortique est le résultat d'une irritation

mécanique produite par la rencontre à ce niveau de deux courants sanguins provenant l'un de l'aorte, l'autre du canal : « la paroi vasculaire s'épaissit conjonctivement, sur ce point et résiste ultérieurement à la dilatation. » Mais pourquoi cette irritation mécanique constante ne produit-elle qu'exceptionnellement la sténose ?

Barié (Rétrécissement congénital de l'aorte ascendante : *Revue de Médecine*, 1886, p. 508 et suiv.) reprend en la précisant la théorie de Rokitsansky et suppose une oblitération prématurée du canal artériel dont la rétraction infléchirait l'isthme en l'attirant « par flexion angulaire ». « Quant aux cas, dit-il, de perméabilité du canal coïncidant avec la sténose aortique, ils sont rares et de pathogénie très obscure. »

MM. Pic et Bonnamour (*Société médic. des Hôpitaux de Lyon*, 31 octobre 1902) admettent l'opinion de Barié pour les cas de sténose aortique avec oblitération du canal artériel. « Pour expliquer les cas, « beaucoup plus rares, où, au contraire, le rétrécissement aortique coïncide avec une persistance du « canal artériel, aucune théorie satisfaisante ne « paraît encore avoir été proposée. Ne pourrait-on « supposer que la persistance de ce canal, en permettant à l'artère pulmonaire de continuer à fournir « du sang à l'aorte descendante, tend à diminuer la « différence de pression entre les deux segments de « l'aorte ; par suite, la poussée sanguine, qui, normalement, se fait à travers l'isthme, est diminuée, et « par voie de conséquence, la dilatation de cette portion rétrécie se fait mal ou ne se fait pas. »

M. Bonnet (De la lésion dite sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme. *Revue de Médecine*, 1903, p. 488 et suivantes) distingue la sténose du nouveau-né de la sténose de l'adulte. La première est un arrêt de développement pur et simple de l'isthme sans étranglement par traction du canal de Botal; dans la majorité des cas « l'isthme d'abord  
« normal, voit, soit vers la fin de la vie foetale, soit  
« après la naissance sa dilatation plus ou moins  
« enrayée par suite de la moindre vitalité du sujet  
« (naissance avant terme, débilité congénitale, etc.)  
Quand au canal artériel, il est influencé par la sténose ou ne l'est pas, suivant l'époque où cette sténose se constitue.

La sténose de l'adulte semble relever d'un mécanisme différent : il s'agirait « d'un processus local et  
« non de l'arrêt de développement de tout un segment  
« artériel. Cette cause locale, c'est la régression du  
« canal de Botal au voisinage immédiat duquel siège  
« toujours la sténose. » M. Bonnet se rallie à la théorie de Skoda qui expliquerait tout : « l'époque à  
« laquelle la déformation paraît se faire, c'est-à-dire  
« à un moment où la régression du canal de Botal  
« est faite ou en train de se faire; l'aspect en ligature du rétrécissement, la bande de tissu spécial ou  
« tissu botalien qui pénètre dans l'aorte étant elle-même linéaire, comme le ligament artériel lui-même; le siège de la sténose au niveau, au-dessus  
« ou au-dessous du canal de Botal, suivant la direction selon laquelle le tissu botalien se continue  
« dans l'aorte. »

En somme, on a beaucoup discuté et on discute encore sur la pathogénie du rétrécissement aortique au niveau de l'isthme; mais personne ne conteste sa congénitalité. Les nombreux cas rapportés par Barié et plus récemment par M. Bonnet dans la *Revue de Médecine* sont assez probants : l'âge des malades dont certains ont à peine quelques mois, le siège de la sténose au niveau d'un point normalement rétréci chez le fœtus, la stricture souvent intense de cette sténose, entraînant des lésions de compensation (circulation collatérale) et se traduisant par un syndrome souvent assez net, l'intégrité habituelle des parois aortiques, tout concourt à éloigner l'idée d'un rétrécissement acquis.

Cependant, le siège d'une sténose au niveau de l'isthme n'est pas une raison suffisante pour imposer sans contrôle sa nature congénitale et certains cas ne sont pas si clairs qu'ils ne puissent permettre le doute et supporter la discussion : telle est l'observation publiée en 1902 par MM. Pic et Bonnamour; tel est encore le cas à l'autopsie duquel nous avons assisté en décembre 1902, dans le service de M. Pic et que nous rapportons dans ce travail. Il s'agit de deux vieillards de l'hospice du Perron, décédés dans le service de M. Pic. L'examen de l'aorte révéla des lésions à peu près analogues : plaques athérômateuses disséminées sur le vaisseau, nombreuses et cohérentes surtout au niveau d'une sténose qui siégeait au point d'élection des sténoses congénitales, c'est-à-dire à l'embouchure du canal artériel.

Le fait est susceptible d'une double interprétation :

s'agit-il, en effet, d'un rétrécissement créé par la dégénérescence athérômateuse au point où les lésions sont à leur maximum, ou d'un rétrécissement congénital qui aurait fait appel secondairement au processus dégénératif, suivant cette loi de pathologie générale qui veut que l'athérôme renaisse surtout dans les points où le choc de l'ondée sanguine est le plus considérable, fait que réalise au plus haut degré la diminution de calibre de l'artère. (Loi des angles et des éperons de Péter.)

MM. Pic et Bonnamour ont soutenu, devant la Société médicale des hôpitaux en 1902, cette dernière opinion que vient corroborer notre nouvelle observation.

En parcourant les cas publiés par les différents auteurs, nous avons pu recueillir un certain nombre d'autopsies où la dégénérescence athérômateuse se limite à peu près exclusivement au rétrécissement aortique. Nous allons d'abord rapporter ces observations, en quelque sorte intermédiaires, aux cas où l'aorte sténosée paraît saine et à nos cas où la paroi aortique est semée de plaques calcaires; puis nous exposerons et discuterons ces dernières observations.

---



## CHAPITRE II

---

### OBSERVATIONS

#### OBSERVATION I

Maigne. *Bullet. Société anat.*, 1837, p. 219.

Une femme, âgée de 35 ans, n'ayant jamais été malade, est prise, cinq mois environ avant la mort, d'œdème des membres inférieurs, puis d'ascite. A l'auscultation, on ne trouve aucun signe morbide du côté du cœur, mais on perçoit, au toucher, une différence entre le pouls du côté gauche et celui du côté droit. La malade meurt de dysenterie et on trouve à l'autopsie :

*Autopsie* : Le cœur du volume du poing; le ventricule gauche dilaté sans hypertrophie. Deux plaques fibro-cartilagineuses siègent au-dessus des valvules sigmoïdes. L'aorte présente deux rétrécissements : l'un à un demi-pouce en dehors de la sous-clavière, l'autre un peu au-delà de cette artère; ce dernier laisse à peine pénétrer le petit doigt; entre les deux rétrécissements, l'aorte est dilatée.

La face interne du vaisseau, surtout au niveau du point resserré, présente des plaques fibro-cartilagineuses.

L'artère sous-clavière, à son origine, présente également un rétrécissement permettant à peine l'introduction d'un stylet. Au-dessous des points rétrécis, l'aorte redevient normale.

Il existait aussi une anomalie importante : un seul tronc artériel donnait naissance au tronc brachio-céphalique et à la carotide gauche.

## OBSERVATION II

Hærlin, in *Virchow's archiv.*, 1853, p. 273.

Une femme de 56 ans souffrait d'une vive dyspnée, accompagnée de faiblesses, de vomissements et de vives douleurs à l'épigastre ; le pouls était faible et irrégulier ; l'examen physique dénotait la présence de battements énergiques à l'épigastre et d'un bruit de frottement systolique au milieu du cœur dont la matité était très étendue.

*Autopsie* : L'autopsie montra que le cœur était considérablement augmenté de volume ; le ventricule gauche notamment était très hypertrophié ; les sigmoïdes insuffisantes et ossifiées.

L'aorte, dès son origine, avait le double de son volume normal ; mais au niveau de l'émergence des gros vaisseaux, elle se rétrécissait au point de laisser à peine pénétrer l'extrémité du petit doigt ; plus bas, au niveau du canal artériel, il existait un nouveau rétrécissement.

Les tuniques artérielles, principalement aux points rétrécis, étaient athérômateuses.

## OBSERVATION III

Viaud-Grandmarais. *Bullet. Société anat.*, Paris, 1857, p. 47.

Un homme de 62 ans entra à l'hôpital de la Pitié, présentant les symptômes suivants : souffle au premier temps à la pointe du cœur, doux et superficiel, second souffle très rude au niveau du deuxième et troisième espace intercostal et se prolongeant sur les gros vaisseaux ; râles

du sommet des poumons, lipothymies fréquentes; pas d'œdèmes ni d'ecchymoses. Le malade mourut dans une syncope quatorze jours après son entrée. Le diagnostic porté était le suivant : Affection de la crosse de l'aorte avec soupçon de tuberculose pulmonaire.

*Autopsie* : Aorte : tunique externe normale; la tunique moyenne est le siège de concrétions calcaires qui se dessinent sous la tunique interne. Ces concrétions sont surtout manifestes dans la partie horizontale de la crosse; on en trouve encore, sous forme de masse crétacée, dans le tronc brachio-céphalique, au niveau de sa bifurcation.

La partie ascendante de l'aorte est dilatée (sept centimètres et demi de circonférence); puis, entre le tronc brachio-céphalique et la carotide gauche, une sorte de bride antéro-postérieure se remarque à la paroi supérieure. A ce niveau, l'aorte rétrécie ne présente plus que quatre centimètres de circonférence; au-delà, nouvel élargissement pendant six centimètres d'étendue, avec six centimètres de circonférence. Plus loin, après l'émergence de la sous-clavière gauche, on remarque un second rétrécissement semblable à celui que produirait un fil constricteur; le vaisseau est plissé en ce point et son canal permet à peine l'introduction d'un stylet de trois millimètres de diamètre. A ce point, on remarque, dans l'intérieur du vaisseau, une plaque saillante, athérômateuse, de la largeur d'une pièce de un franc. Au-delà de ce dernier rétrécissement, il existe une dilatation sacculaire de neuf centimètres de circonférence.

Le canal artériel persiste et est resté perméable. Du côté de l'aorte, son ouverture est irrégulière et en entonnoir; du côté de l'artère pulmonaire, elle est régulièrement arrondie, saillante en cul-de poule; une pseudo-membrane récente se trouve en ce point, dans l'artère pulmonaire, n'oblitérant pas la communication anormale.

En résumé, la crosse de l'aorte était le siège d'un double rétrécissement; les tuniques étaient épaisses et athérô-

mateuses; les cavités du cœur dilatées, principalement celles du côté gauche où le ventricule présentait des parois très épaisses.

La mammaire interne droite était dilatée.

#### OBSERVATION IV

Kjellberg-Hygeia, *Medicinsk och Farmaceutisk Mundschrift*, t. XXI, n° 6, p. 376, 1860.

Une jeune femme de 28 ans meurt subitement en se baissant pour mettre ses bottines. Jusqu'à l'âge de deux ans, elle était restée malade; le décubitus dorsal était impossible et on était obligé de la tenir sans cesse dans les bras. A cette époque, elle fut atteinte d'une fièvre nerveuse grave et sa santé s'améliora considérablement après la guérison de cette maladie. Depuis, elle jouissait d'une bonne santé; les mains étaient habituellement brûlantes, les joues chaudes et livides.

*Autopsie* : L'aorte, immédiatement après la naissance de l'artère sous-clavière, était considérablement rétrécie; son diamètre atteignait à peine une ligne. Dans le point sténosé, il existait quelques incrustations athérômateuses. Au-delà du rétrécissement, l'aorte reprenait son volume normal.

#### OBSERVATION V

Epinger. Stenosis aortæ congenita, etc., in *Prager Vierteljahrschrift*, 1871, fasc. 112, p. 31 à 67.

Un gymnasiarque de 17 ans est transporté sans connaissance à l'hôpital et meurt le lendemain.

*Autopsie* : A l'autopsie, on trouve un rétrécissement congénital de l'aorte au niveau de l'insertion du canal de

Botal, deux centimètres au-dessous de la sous-clavière gauche. Il laisse pénétrer facilement une soie de porc. L'étranglement est formé par deux bourrelets concentriques et la paroi vasculaire est épaissie. Le canal artériel a cinq millimètres de long et trois millimètres de large. Il est perméable et laisse passer un stylet.

Le cœur est gros ; les valvules normales. L'aorte est athérômateuse au niveau de la sténose.

La mort était due à la rupture d'un anévrisme de la cérébrale antérieure.

#### OBSERVATION VI

F. Goodhart. Coarctation of the aorta below left Subclavian, in *Transact. of the pathol. Societ. of London*, 1873, t. XXVI, p. 68.

Un charpentier de 27 ans, de bonne santé antérieure, peu buveur, n'ayant eu ni rhumatisme ni scarlatine, entre à l'hôpital pour dyspnée et hydropisie. Il est difficile de préciser la matité du cœur ; mais son impulsion se perçoit à un pouce et demi au-dessous du mamelon. Le premier bruit est accompagné d'un souffle ayant son maximum à la pointe et dans l'aisselle. A l'entrée du malade dans les salles, ce bruit disparut totalement ; le deuxième bruit très accentué, parfois, parut dédoublé. La mort survint graduellement.

*Autopsie* : A l'autopsie, on trouve un cœur volumineux ; le ventricule gauche surtout était hypertrophié ; l'orifice mitral laissait pénétrer à peine les deux doigts. Deux des valvules sigmoïdes étaient soudées ; de leur point d'union naissait une masse fibrineuse et dure.

L'aorte est normale jusqu'à l'émergence de la sous-clavière gauche ; au-delà de celle-ci, dans un point qui répond à l'abouchement du canal artériel, elle devient si étroite

qu'elle peut à peine laisser pénétrer une sonde en gomme n° 8. Au-dessous de la constriction, l'aorte n'est pas malade, mais épaissie.

Le canal artériel est épaissi et oblitéré. A son niveau on trouve des plaques athérômateuses de deux tiers de pouce environ.

L'aorte abdominale et les iliaques sont très petites ; les épigastriques tortueuses forment des anastomoses très développées avec les mammaires internes. L'intercostale supérieure donne de larges branches aux trois premières intercostales.

#### OBSERVATION VII

Moutard-Martin. *Bullet. Société anat.*, Paris, 1876, p. 521.

Une femme de 42 ans mourut des suites d'un étranglement herniaire et l'autopsie révéla les lésions suivantes ;

*Autopsie* : L'orifice aortique mesurait sept centimètres : l'aorte, avant la naissance du tronc brachio-céphalique, mesurait soixante-quinze millimètres ; mais, immédiatement après l'abouchement du canal artériel, elle se rétrécissait et ne mesurait plus que cinq centimètres, puis quatre centimètres et demi seulement, à neuf centimètres au-dessus du rétrécissement. La coarctation se présentait sous la forme d'un repli falciforme dont l'arête était tournée vers la partie postérieure. En avant et en arrière du rétrécissement se voyaient deux ou trois petites plaques d'athérôme.

#### OBSERVATION VIII

Kriegk. Drei neue Fälle von Stenose der Aorta. *Vierteljahrsschrift Für die Praktische Heilkunde*. 1878, p. 47 et suiv.

Une femme de 28 ans est amenée sans connaissance à l'hôpital de Fribourg. Sa mère et ses quatre sœurs souff-

fraient de maladie de cœur et elle-même, depuis l'âge de vingt et un ans, accuse de l'oppression, des palpitations, état qui ne fait que s'aggraver pendant le cours d'une troisième grossesse actuelle. Le cœur se contracte avec énergie ; la pointe bat au cinquième espace intercostal ; à ce niveau, on constate que le premier bruit est prolongé en forme de murmure : le deuxième bruit est clair. A la base, au contraire, tous deux sont très intenses. Les deux carotides battent avec une impulsion considérable. Il en est de même de l'artère thyroïdienne supérieure. Le pouls des radiales n'est pas très fort, mais un peu prolongé.

L'état de la malade s'améliore ; elle reprend connaissance ; la motilité et la sensibilité réapparaissent ; mais, bientôt surviennent des hémorrhagies multiples ; les troubles cardiaques augmentent. On perçoit alors un souffle systolique à la pointe et un souffle diastolique à la base. La malade est menacée d'apoplexie. On procède à l'opération césarienne : l'enfant est mort et la malade elle-même ne tarde pas à succomber.

*Autopsie* : Cœur volumineux, surtout du côté des cavités gauches qui sont élargies. Caillots intracavitaires nombreux. Valvules aortiques et mitrales épaisses. Au niveau des signôides, l'aorte a cinquante-quatre millimètres de circonférence ; mais bientôt, dans sa portion ascendante, elle présente une dilatation considérable et sa circonférence, qui n'est que de vingt millimètres avant la naissance du tronc brachio-céphalique, prend de suite, après la sortie de celui-ci, une étendue de soixante-neuf millimètres. Les gros vaisseaux qui naissent de la crosse sont dilatés (tronc brachio-céphalique, carotide droite, sous-clavière gauche).

Au niveau de l'insertion du canal artériel, qui a quatorze millimètres de long et cinq millimètres d'épaisseur, l'aorte présente un rétrécissement sous forme d'anneau fibreux et l'artère pulmonaire se lie à elle très intime-

ment. L'aorte, au niveau de la sténose qui laisse pénétrer le doigt dans la cavité, est athérômateuse; sa tunique interne est très épaisse. Au-dessous du point rétréci, l'aorte descendante s'élargit.

#### OBSERVATION IX

Barié. Rétrécissement congénital de l'aorte descendante.  
*Revue de Médecine*, 1886, t. VI, p. 428.

Un cocher de 46 ans, entre à l'hôpital Necker, le 30 octobre 1879. Il se plaint d'oppression, de toux et de perte d'appétit; lorsqu'il marche rapidement ou fait quelque effort, il accuse des palpitations assez fortes; enfin, il présente assez fréquemment un peu d'œdème périmalléolaire. Aucune maladie antérieure et en dehors de quelques troubles gastriques légers, dus à des habitudes d'alcoolisme, cet homme a toujours joui d'une excellente santé; les accidents qui l'amènent à l'hôpital remontent à une quinzaine environ.

A son entrée, dyspnée assez vive, toux fréquente avec un peu d'expectoration, léger œdème des membres inférieurs, pas de cyanose. L'exploration physique montre l'existence d'un emphysème très notable avec catarrhe bronchique. Le cœur paraît un peu dilaté, les contractions sont régulières; pas de bruit de souffle, pouls normal, un peu d'albumine dans les urines.

Cet état persista pendant plusieurs semaines avec des alternatives d'amélioration et de rechute; la bronchite avait disparu totalement, mais le malade demeurait emphysémateux et les signes cardiaques restaient les mêmes. Vers la fin de février, il survint chez le malade une oppression plus vive, de la toux fréquente en même temps qu'on constatait l'existence d'une légère pleurésie droite; puis l'œdème des membres inférieurs reparut et augmenta

rapidement. L'albumine fut trouvée de nouveau dans les urines et le malade s'éteignit en présentant un ensemble d'accidents asystoliques.

*Autopsie*: L'autopsie pratiquée le lendemain même, montra les lésions suivantes : léger épanchement dans la plèvre droite ; à la partie supérieure, le poumon est adhérent ; à gauche, le parenchyme pulmonaire paraît un peu ratatiné, mais les deux poumons présentent l'altération de l'emphysème à un haut degré. Foie cardiaque. Les reins, très volumineux, sont farcis de loges kystiques dont le volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'une noix. Ils paraissent en général avoir leur origine dans la substance corticale ; celle-ci, dans l'intervalle des kystes, est d'une pâleur manifeste et a conservé son épaisseur normale ou peu s'en faut.

Le cœur est plus volumineux qu'à l'état physiologique ; le cœur gauche est globuleux, le ventricule est saillant ; les orifices artériels et auriculo-ventriculaires sont normaux et leurs valvules suffisantes.

L'aorte ascendante est normale jusqu'au niveau de l'émergence de l'artère sous-clavière gauche : immédiatement au-dessous de ce vaisseau, l'aorte présente un rétrécissement considérable. Elle est comme étranglée transversalement par une bande fibreuse circulaire au niveau de l'insertion du canal artériel dont on trouve les vestiges. Dans la région située en deçà du point rétréci, l'aorte présente deux plaques athérômateuses, peu épaisses, comprenant le point d'origine de la sous-clavière ; au-dessous du rétrécissement, l'aorte reprend son volume normal.

Les artères nées de la crosse ne présentent aucune dilatation apparente.

OBSERVATION X

Alezais et Gilly. *Marseille médical*, 1887, p. 594.

(Observation résumée.)

Il s'agit d'un homme de 25 ans, B... Emmanuel, portefaix, robuste, solidement charpenté, aux épaules larges et d'une taille au-dessus de la moyenne ; le facies est pâle, un peu amaigri ; sans bouffissure ni cyanose ; la respiration est courte, surtout dans la marche et dans l'effort.

Aucun antécédent morbide ; excellente santé ; le jeune homme a fait son service militaire.

On remarque une voussure manifeste à la région précordiale qui est ébranlée par la systole cardiaque, mais sans frémissement cataire ni roulement. La pointe bat à quatre travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon. La matité aortique n'est pas augmentée.

A l'auscultation, le second temps aortique est couvert par un souffle aspirateur, assez fort, propagé le long du sternum. A la pointe, au premier temps, existe un souffle qui se propage vers l'aisselle en se renforçant et atteint son maximum entre l'omoplate gauche et le rachis, se retrouvant encore aux dernières lombaires, à l'hypocondre droit, sous la fourchette sternale, ne se propageant pas dans les vaisseaux du cou qui sont animés de battements énergiques, systoliques, amples et durs comme le poulx de Corrigan, mais sans dilatation artérielle. Au contraire, les battements sont nuls aux membres inférieurs ; à peine perçoit-on le poulx dans les fémorales. Pas de troubles moteurs, thermiques ni trophiques aux membres inférieurs.

Mort par asystolie graduelle.

*Autopsie* : Un peu après l'insertion du canal artériel, on voit une encoche profonde de l'aorte comme si on l'eût

étrointe par une ligature, sans dilatation des portions ascendante et descendante.

Vu par l'intérieur du vaisseau, ce rétrécissement représentait un cul-de-sac dont le sommet était percé d'un orifice circulaire admettant à peine une plume d'oie ; une petite valvule semi-lunaire borde en dedans sa moitié supérieure et en réduit le calibre à 16 millimètres.

Les parois étaient souples, légèrement épaissies au niveau de la sténose, saines, sauf une plaque d'athérôme un peu avant la cicatrice du canal artériel et quelques plaques récentes le long de la concavité de l'aorte ascendante ; on ne trouvait au-delà du rétrécissement que quelques traces d'artérite le long de l'aorte thoracique.

Cœur de bœuf (550 grammes), l'hypertrophie portant surtout sur le ventricule gauche. Insuffisance aortique. Par une anomalie congénitale, les sigmoïdes étaient réduites à deux, une postérieure et une antérieure, cette dernière rigide et immobile à cause de son infiltration calcaire.

Le canal artériel était représenté par un cordon fibreux plein, de deux centimètres de long, ayant sa disposition ordinaire.

Pas de circulation complémentaire apparente, sous forme de cordons artériels flexueux et dilatés.

## OBSERVATION XI

Kretz. *Wien. Klin. Wochenschr*, 1891. Analysé in *Jahresbericht* (von Virchow, Gurlt, Posner),

A l'examen clinique d'un homme de 20 ans, on trouve un pouls rapide, un cœur hypertrophié en longueur et en largeur, un fort souffle systolique et un souffle diastolique moins fort. Les souffles s'entendaient aussi très nettement dans le dos, à la hauteur des omoplates, surtout

vers la gauche ; notamment, le souffle systolique était plus fort en arrière qu'en avant.

Augmentation des phénomènes de stase, affaiblissement du myocarde, tel est le tableau au milieu duquel survint la mort.

*Autopsie* : Dilatation du cœur ; rétrécissement très marqué de l'isthme de l'aorte. A un médiocre rétrécissement congénital siégeant au point classique était surajoutée une aortite bactérienne, ce qui avait produit de nombreuses anomalies au point de vue clinique comme au point de vue anatomique.

Le canal de Botal était oblitéré et le cordon qu'il constituait s'insérait sur la paroi aortique antérieure, juste avant l'extrémité inférieure de la sténose.

Au point sténosé étaient des lésions régressives et une calcification très marquée qui permettait de juger avec certitude que le processus inflammatoire était beaucoup plus ancien en ce point qu'au niveau de l'arc dont l'intime ne présente que des points stéatosés. Le fait qu'au point rétréci il y avait, au lieu de l'intime lisse, une dure surface calcaire, explique ce fait remarquable du fort souffle systolique entendu dans le dos.

## OBSERVATION XII

Dickinson et Fenton. *The Lancet*, t. II, p. 1196.

Un homme de 29 ans, pas très bien développé, est admis, le 30 mars, à l'hôpital. Scarlatine dans l'enfance, ni rhumatisme, ni chorée. En 1898, grave attaque d'influenza depuis laquelle il avait souffert de douleurs dans la poitrine et de palpitations de cœur, et, plus récemment, de toux. En janvier 1900, il eut une deuxième attaque d'influenza dans laquelle il eut tant de peine à respirer qu'il resta incapable de travailler.

*A l'entrée :* Cœur tumultueux. A l'auscultation, les principaux signes anormaux étaient un faible souffle systolique dans toute la région præcordiale, un retentissement du second bruit aortique et un souffle diastolique au foyer aortique, se propageant derrière le sternum et s'étendant même dans le dos. Une pulsation marquée fut observée aux sous-clavières, au cou et aux temporales, et, dans une circonstance, le docteur T.-R. Whipham, secrétaire médical, observa une pulsation dans le dos, entre le scapulum gauche et la colonne, de la troisième à la septième côte.

Amélioration par la digitale ; puis, aggravation, hydro-pisie, hémoptysies, albuminurie. Mort le 1<sup>er</sup> juin.

*A l'autopsie :* On trouva que l'aorte était modérément dilatée ; mais à l'origine de l'artère innominée, elle devenait légèrement rétrécie, le rétrécissement augmentant le long de l'arc, si bien que, à l'origine de la sous-clavière, la lumière admettait seulement la phalange terminale du petit doigt. Immédiatement au-delà de ce point, la lumière de l'aorte était tout à coup réduite à la dimension d'une plume d'oie par une arête vive qui correspondait à un sillon à sa surface inférieure. Entre ce point et le point d'aboutissement du canal artériel, l'aorte formait une dilatation globuleuse ayant environ les dimensions d'une petite bille, puis elle devenait tout à coup et complètement oblitérée, l'aspect extérieur étant comme si on avait placé là une ligature serrée et l'aspect intérieur étant celui de deux cônes creux se touchant par leur sommet. La paroi de la première partie de l'arc aortique était épaisse et marquée de quelques plaques d'athérôme et le point d'oblitération était encerclé par un anneau de dégénérescence peu avancée. Dans le reste de sa portion thoracique et abdominale, l'aorte était étroite et à parois minces, mais saines, d'ailleurs.

Le canal artériel était complètement oblitéré et réduit à un cordon fibreux d'un demi pouce de long. Au sommet

de la cônica extrémité supérieure de l'aorte descendante était une dépression peu profonde qui admettait juste l'extrémité d'une soie de sanglier et correspondait à l'extrémité du canal artériel.

Il n'y a que deux sigmoïdes aortiques, une antérieure et l'autre postérieure; elles sont indurées et insuffisantes à l'épreuve de l'eau.

Il y avait induration et épaississement de l'innominée, la carotide gauche et la sous-clavière, ainsi que de la vertébrale gauche qui naissait directement de l'arc entre la carotide gauche et la sous-clavière gauche. Il ne fut pas possible de suivre complètement la circulation anastomotique; mais elle avait été évidemment assurée principalement par la mammaire interne et les quatre premières intercostales qui étaient élargies, épaissies et tortueuses.

Cœur hypertrophié.

### OBSERVATION XIII

Pic et Bonamour. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*,  
31 octobre 1902.

Incontinence d'urine congénitale; athérôme. Mort par pneumonie droite.

*A l'autopsie* : Pneumonie, athérôme généralisée, rétrécissement de l'aorte à la jonction de la crosse et de l'aorte thoracique, hypertrophie du ventricule gauche.

G... Jean-Pierre, 85 ans, entre à l'Hospice du Perron, le 31 août 1900, pour incontinence d'urine congénitale. Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels. Incontinence d'urine totale diurne et nocturne.

Emphysème pulmonaire.

Cœur normal.

L'artère radiale ne semble pas athérômateuse. Les temporales sont dures et sinueuses. Arc sénile périkératique.

Depuis le milieu de septembre 1902, le malade, qui, jusqu'alors, n'avait rien présenté de spécial, s'affaiblit petit à petit; la marche de plus en plus difficile est devenue impossible. L'intelligence qui jusqu'ici était normale, s'est affaiblie rapidement sans qu'il y ait eu d'ictus. On remarque enfin une pâleur exagérée des téguments.

Le 20 septembre, brusquement, la température monte à 40°. Trois jours après, on perçoit tous les signes d'une pneumonie de la base et de la partie moyenne du poumon droit. L'oppression, peu marquée au début, est allée en s'accroissant. Le cœur, tout le temps, a été sourd, les bruits étant complètement recouverts par la respiration. Le pouls est devenu de plus en plus petit et de plus en plus irrégulier. La pâleur des téguments est devenue extrême; elle rappelle un peu la pâleur des cancéreux. Mort le 3 octobre 1902.

*Autopsie*, le 4 octobre 1902 : A l'examen des poumons, on constate que le poumon droit qui pèse 1,450 grammes est hépatisé dans toute sa hauteur avec adhérence complète des deux feuillets de la plèvre. Au poumon gauche (pesant 500 gr.) emphysème considérable, avec une cicatrice pleurale cartilaginiforme à son extrême sommet.

Foie grassex.

Râte : coloration rouge brun foncé; la capsule est le siège d'une périsplénite chondriforme très dure.

Reins : pas d'altération macroscopique : G = 150 gr.; D = 140 grammes.

Cerveau : athérôme très prononcée de l'hexagone de Willis et des artères qui en partent. Pas de foyer de ramollissement. Mais dans l'hémisphère droit, existent six petits foyers de désintégration lacunaire, quatre au niveau de la couche optique et deux au niveau de la partie postérieure du noyau lenticulaire, en contact avec la cap-

sule interne. Leur volume est égal à celui d'une tête d'épingle en verre.

Les lésions les plus intéressantes portent sur l'appareil circulatoire et spécialement sur l'aorte. Celle-ci est le type d'une aorte pavée avec des plaques gaufrées et d'end-artérite graisseuse, les unes transparentes, les autres jaunâtres, siégeant surtout au niveau de l'orifice des collatérales qu'elles rétrécissent. Plusieurs de ces plaques ont subi la dégénérescence calcaire, d'autres se sont ulcérées.

A la partie terminale de la crosse aortique, immédiatement au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, des plaques calcaires sont coalescentes et circonscrivent un véritable rétrécissement de la dernière portion de la crosse. A ce niveau, le calibre de l'aorte n'excède pas celui du petit doigt. Ce rétrécissement forme un véritable diaphragme entre deux portions dilatées, l'une au-dessus, s'étendant jusqu'au sinus de Valsalva, l'autre au-dessous descendant jusqu'à trois centimètres environ dans l'aorte thoracique. La dégénérescence athérômateuse est, d'ailleurs, beaucoup moins accusée dans la portion de l'aorte située au-dessus du rétrécissement. Au niveau de l'orifice aortique lui-même, il n'y a que quelques rares incrustations au niveau de la valvule sigmoïde externe; les valvules sont cependant souples; il n'y a pas d'insuffisance ni de rétrécissement.

La valve antérieure et droite de la mitrale est légèrement indurée, il existe un peu de fuite à l'épreuve de l'eau. Pas d'insuffisance mitrale. Légère insuffisance tricuspidienne.

Le cœur est gros : 710 grammes; il renferme quelques caillots agoniques au niveau du ventricule gauche et du ventricule droit. La dilatation et l'hypertrophie portent sur le ventricule gauche dont les parois sont un peu augmentées d'épaisseur. Myocarde rouge et ferme. Pas de plaques laiteuses.

A la suite de la constatation de ce rétrécissement aortique, on a recherché si cette atrésie avait amené de l'atrophie en aval, et de la dilatation en amont. Il n'en a rien été : d'un côté, les artères fémorales profondes, de l'autre, les sous-clavières et leurs branches. En particulier les artères scapulaires postérieures offrent leur calibre habituel. Les radiales sont normales et ne présentent pas d'athérôme.

En résumé, à part la pneumonie lobaire droite, cause de la mort, athérôme généralisé avec rétrécissement de l'aorte au point de passage entre la crosse et l'aorte thoracique, et accessoirement quelques foyers de désintégration lacunaire n'ayant correspondu à aucune symptomatologie nette pendant la vie.

#### OBSERVATION XIV

Observation inédite recueillie à l'Hospice du Perron, dans le service de M. le D<sup>r</sup> Pic, médecin des Hôpitaux.

Antécédents : C... Honoré-Pierre, âgé de 73 ans, présente les antécédents suivants : père mort en 1847, d'une fluxion de poitrine. Mère morte en couches. Une sœur morte en bas âge de méningite.

Mariage en 1867. Sa femme eut une fausse couche, un accouchement prématuré et trois accouchements à terme, qu'on dut terminer par la basiotripsie.

Le malade, quoique d'un caractère un peu triste, a toujours joui d'une bonne santé et n'a jamais fait d'excès alcooliques : il buvait un litre de vin par jour. Il ne semble pas avoir contracté la syphilis.

Il y a neuf ans, en 1894, il prit un abcès de la cornée du côté gauche auquel succéda un phlégmon de l'œil. L'œil droit commençait à se prendre quand on lui fit, à l'Hôtel-Dieu, l'énucléation de l'œil gauche.

A dater de cette époque, le malade resta souffrant et bientôt aux douleurs physiques se joignirent des peines morales causées par des pertes d'argent, par son renvoi du magasin où il travaillait depuis quarante-deux ans : cet incident malheureux devint même pour lui une idée fixe. Il en parlait constamment, paraissait préoccupé, devenait de plus en plus triste et présentait bientôt quelques troubles cérébraux vagues.

Il y a quatre ans, en mai 1898, étant à table, brusquement, il tomba de sa chaise. On le releva paralysé du côté gauche. A partir de ce moment il eut continuellement de l'incontinence des matières fécales. Pendant trois à quatre jours, sa parole fut embarrassée et durant trois à quatre semaines, il dut garder le lit. Puis, petit à petit, ses forces se rétablirent, bien que souvent, en marchant, il s'affaissât lourdement.

A ce moment, aucune modification de son caractère ; pas de rire ni de pleurer spasmodiques. L'intelligence et la connaissance sont bien conservées.

C'est seulement depuis un an environ que sa femme s'est aperçue qu'il perdait la mémoire. Elle a remarqué elle-même qu'il « se rappelait plus de loin que de près » c'est-à-dire qu'il se souvenait mieux des faits de sa jeunesse que des choses actuelles.

C'est dans cet état que le 20 décembre 1901, il entre à l'hospice du Point-du-Jour. De là, on l'envoie à l'hospice du Perron, à cause de son incontinence de matières fécales. Il est reçu le 31 mai 1902, salle Paul Jouve, lit n° 7.

*Examen clinique :* On est alors en présence d'un homme doux et tranquille, répondant habituellement aux questions qu'on lui pose, surtout à celles qui touchent à sa maladie par cette phrase : « Je ne me souviens plus bien. » Il a l'air quelque peu égaré ; il ne sait pas bien où il est et ne sait pas du tout d'où il vient. Cependant, il se souvient encore assez bien de son enfance et de sa jeunesse et la mémoire ne paraît lui faire défaut que sur les faits qui

s'écoulent depuis une huitaine d'années. Il savait lire et écrire; mais il a oublié et peut juste écrire son nom. Il ne semble pas avoir la notion du moment où il vit: « Le président de la République s'appelle, dit-il, Napoléon »; ni du lieu où il est: quand il sort, il ne sait retrouver ni sa salle, ni son lit.

Il n'a pas de trouble de la parole.

Du côté gauche, contracture assez marquée des deux membres, supérieur et inférieur, surtout manifeste à l'occasion des mouvements imprimés à ces membres. Raideur musculaire légère à droite, plus marquée à gauche. Démarche à petits pas, les jambes écartées et raides, les pieds tournés en dehors.

Réflexe rotulien plus marqué à gauche. Pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe de Babinski se fait en flexion, surtout du côté droit.

Pas de troubles de la sensibilité.

Pas de déformation du côté de la face. L'œil droit y voit encore; mais depuis quelque temps la vue a baissé.

Les mouvements du cœur sont imperceptibles; à la palpation, on ne peut localiser la pointe. A ce niveau, le premier bruit est soufflant et prolongé.

Les artères sont athérômateuses, les temporales fle-xueuses.

Rien aux poumons.

Incontinence des urines et des matières fécales. Ces urines sont claires avec un très léger disque d'albumine.

8 septembre 1902. — Depuis hier, le malade est plus souffrant; la température est de 39°,9; la langue légèrement saburrale, le pouls plein, bondissant, à 112, la respiration calme. Le malade a été agité toute la nuit; il est actuellement dans un état de subdélire calme.

Aux poumons, la percussion dénote à gauche, un peu de submatité au sommet et à la partie moyenne. A l'auscultation, quelques râles muqueux du même côté; pas de signes d'hépatisation.

Au cou, on perçoit nettement un souffle systolique, doux ne se propageant pas dans l'aisselle.

Rien à l'aorte.

9 septembre 1902. — Agitation moins marquée; la température est à 39°9. Sueurs profuses; langue sale et saburrale. L'oppression, qui était nulle jusqu'alors, est apparue ce matin. La respiration est à 44.

A l'auscultation, on entend en avant sous le mamelon droit, en une région assez limitée, quelques bouffées de râles fins.

15 septembre 1902. — Depuis le 10, la fièvre est tombée aux environs de 38°; cette défervescence s'est faite en l'ys du 9 au 11 au matin. Du 11 au 14 au soir, la température a oscillé légèrement au-dessus de 38°. Ce matin elle est de 37°9; le pouls est à 88, et la respiration à 32.

L'état général est meilleur; les sueurs ont disparu et la langue s'est dépouillée.

On perçoit toujours quelques bouffées de râles à la partie inférieure de la région sous-claviculaire droite.

Le malade crache un peu et ce matin son expectoration paraît légèrement rouillée.

Malgré cette apparente amélioration l'état n'est pas satisfaisant et le malade périclite jusqu'au 1<sup>er</sup> décembre où il meurt.

*Autopsie* : Poumons G = 730 grammes; D = 680 grammes.

Aux sommets, cicatrices pleurales correspondant à des noyaux tuberculeux en dégénérescence calcaire.

A droite, symphyse pleurale totale paraissant pleuro-pariétale. La plèvre pariétale est très épaissie, recouverte d'exsudats fibrineux. Au poumon, on note de l'œdème et à la partie moyenne, quelques noyaux de broncho-pneumonie.

A gauche, emphysème, mais beaucoup moins d'œdème.

Cœur = 360 grammes. Légère insuffisance mitrale pro-

bablement fonctionnelle. Myocarde jaune, flasque et décoloré.

Aorte: athérôme léger, marqué surtout au niveau du cordon artériel qui apparaît très nettement sous forme d'un tractus fibreux, résistant et plein qui part de la pulmonaire et vient s'insérer à l'aorte en cachant son point d'aboutissement sous les productions athérômateuses.

A ce niveau, c'est-à-dire à l'extrémité supérieure de la crosse, et immédiatement au-dessous de la naissance de la sous-clavière gauche, l'aorte qui, jusqu'à ce point, avait présenté un calibre sensiblement normal, se rétrécit assez brusquement, sur une hauteur de un centimètre, comme si un ruban l'avait à ce niveau serrée un peu trop étroitement; au-dessous de cet étranglement ou plutôt de ce rétrécissement large (puisqu'il admet le petit doigt) le vaisseau revient à son volume normal.

Ouvert et étalé, il nous présente le type non d'une aorte pavée, mais d'une aorte semée de quelques plaques calcaires qui tendent à s'agglomérer au niveau de la sténose dont elles diminuent encore la lumière. La dégénéres-athérômateuse, prédominante en ce point, étant mise à part, les tuniques artérielles ne sont pas notablement épaissies et l'endartère seule présente un léger fronce-ment circulaire.

Reins G: 180 grammes; D: 150 grammes. Pas d'altération macroscopique.

Cerveau: Athérôme très prononcé de l'hexagone artériel; œdème et hydropisie considérables.

Rien au cunéus; mais à l'hémisphère droit, la coupe de Déjerine présente les lésions suivantes: foyers multiples de désintégration lacunaire du noyau lenticulaire, particulièrement localisés au voisinage de la capsule interne. A l'hémisphère gauche, deux petits foyers de désintégration lacunaire, siégeant au noyau lenticulaire, mais beaucoup moins étendus; ils sont placés de même dans le globus pallidus:

Moëlle : rien de net ; cependant un peu de sclérose semble avoir atteint le faisceau pyramidal gauche.

En résumé :

Tuberculose sénile très légère, avec pleurésie gauche et adhérences multiples et résistantes. Broncho-pneumonie ultime.

Myocardite évidente. Insuffisance mitrale paraissant fonctionnelle. Rétrécissement de l'aorte au niveau de l'isthme.

Athéromasie cérébrale prononcée. Désintégration lacunaire, localisée au noyau lenticulaire, de l'hémisphère droit et occupant une grande partie du globus pallidus.

---

## CHAPITRE III

---

### DISCUSSION

Si nous rapprochons pour les comparer les deux dernières observations, nous trouvons entre elles de nombreux traits de ressemblance. Il s'agit, en effet, de vieillards que leurs infirmités plutôt que leurs maladies ont conduits à l'hospice du Perron, auxquels une affection ignorée jusqu'à leur autopsie, permet une survie très longue, sans être, du reste, la cause de leur mort. Ils ont, il est vrai, un appareil vasculaire assez profondément altéré; mais les lésions se manifestent surtout du côté de leur système nerveux. Ils présentent, en effet, tous les deux, le tableau clinique de la parésie spomodique des athérômoteux et la nécropsie décèle les foyers de désintégration lacunaire aux noyaux gris centraux. Ils meurent comme meurent la plupart des vieillards, d'une affection pulmonaire aiguë. Mais rien n'attire l'attention sur leur aorte, que le soupçon de lésions athérômoteuses aussi banales que fréquentes chez les vieux.

Le fait n'est pas unique et dans la grande majorité des cas, le rétrécissement aortique au niveau de l'isthme passe inaperçu du vivant du malade : c'est

une surprise d'amphithéâtre; plusieurs observations que nous avons relatées précédemment et qui se rapportent à des sujets de tout âge, rentrent dans cette catégorie.

Il n'en est pourtant pas toujours ainsi et les auteurs ont pu dégager un syndrome, trop souvent incomplet, mais qui permet, quand il existe, de poser un diagnostic assez précis : c'est la coexistence d'une dilatation des artères thoraciques avec l'absence, ou la faiblesse et le retard du pouls fémoral. Les observations VI, VIII, X, XII présentent partiellement ce syndrome; mais on ne trouve rien dans les observations XIII et XIV. Le rétrécissement était sans doute assez large (il laissait pénétrer le petit doigt, alors que dans certaines observations, le diamètre de la sténose est réduit à celui d'une plume d'oie) pour laisser le sang suivre sa voie normale et ne pas le forcer à prendre une voie collatérale; l'organisme, en tout cas, s'accommodait parfaitement de ce *modus vivendi*. Cependant, la dilatation de l'aorte signalée en amont de la sténose, dans l'observation XIII, semblerait indiquer une ébauche de lutte de la part du cœur. Quant à l'hypertrophie de ce dernier, signalée dans la plupart des observations, elle existait aussi chez nos deux vieillards; mais relevait-elle directement et uniquement de la sténose? On ne saurait l'affirmer en présence des lésions complexes que présentait leur appareil circulatoire : artéro-sclérose et athérôme, albuminurie, lésions valvulaires, etc. Même réserve dans l'interprétation du souffle systolique de l'observation XIV qui pouvait provenir aussi bien de l'insuffi-

sance mitrale constatée à l'autopsie que du rétrécissement aortique au niveau de l'isthme. Pour le malade de l'observation XIII, l'auscultation soigneuse du cœur n'avait rien trouvé d'anormal ; mais au moment de l'examen, cet homme était atteint de bronchite et de pneumonie et l'intensité des bruits respiratoires voilait les bruits cardiaques déjà obscurs par le fait d'un emphysème préexistant.

D'ailleurs, indépendamment du souffle systolique de l'aorte thoracique, aucun de nos deux sujets ne présentait, comme l'ont présenté un certain nombre des malades de Barié, et plus récemment de Bonnet, de Niclot, de Roque, ces signes essentiels qui auraient permis le diagnostic avec quelque chance de succès et que Barié, après analyse de nombreuses observations énumère ainsi : « Présence à la région antéro-latérale  
« du thorax, sur le dos à la région scapulaire, de vais-  
« seaux dilatés, flexueux animés de pulsations éner-  
« giques ; contraste entre le pouls radial ample et  
« plein et le pouls fémoral tardif et faible ; présence  
« sur le trajet des vaisseaux thoraciques dilatés, de  
« bruits soufflants ; parfois souffle systolique à la base  
« de la région præcordiale, vers les premiers espaces  
« intercostaux droits, se propageant vers la clavicule  
« et le cou, surtout à gauche. » Tous ces signes sont absents chez nos deux vieillards athérômoteux et leur lésion, de ce chef, perd tout intérêt clinique.

La nécropsie, en effet, ne nous montre pas ces gros cordons vasculaires, à trajet sinueux qui sillonnent de leurs varicosités la partie supérieure du thorax, soit en avant, soit en arrière, soit des deux côtés à la

fois et qui sont constitués par les anastomoses des intercostales supérieures des mammaires internes et externes avec les intercostales aortiques, des mammaires internes avec les épigastriques, les intercostales inférieures et les lombaires, des scapulaires supérieure, postérieure et inférieure entourant l'omoplate d'un cercle artériel avec les intercostales aortiques. Bien plus, le tronc brachio-céphalique, les deux carotides et les deux sous-clavières dont la circulation devrait présenter une suractivité notable et le calibre par conséquent augmenter, les fémorales et toutes les artères des membres inférieurs dont le débit devrait être diminué et la lumière plus ou moins rétrécie, sont chez nos vieillards parfaitement normaux.

Quelle que soit l'explication de cette particularité, état athérômateur des parois de l'aorte et du système artériel en général, largeur suffisante de la sténose, il n'en est pas moins vrai que au point de vue anatomopathologique, comme au point de vue clinique, ces deux sténoses séniles de l'aorte présentent au premier abord une physionomie bien spéciale et assez différente des autres pour qu'on soit tenté de les séparer du cadre des rétrécissements congénitaux et de les mettre au rang des rétrécissements acquis moins connus et surtout beaucoup moins nombreux.

Ne pourrait-on pas, en effet, supposer que l'artérite chronique intense qui a envahi ces parois aortiques ait créé de toutes pièces une sténose en somme peu serrée et adopter l'opinion de Cruveilhier qui disait : « Je considère comme congénital le rétrécissement

sans altération aucune des parois qui a son siège au niveau du canal artériel. » Mais un examen plus approfondi nous a persuadé au contraire que dans la majorité, sinon dans l'universalité des cas, un vice congénital en produisant le rétrécissement a créé par le fait même un point d'appel pour la dégénérescence athérômateuse.

Nous appuyons notre opinion sur un certain nombre de probabilités qui, pour n'avoir pas l'évidence d'une preuve, n'en sont pas moins, dans leur ensemble, un argument sérieux en faveur de la congénitalité du rétrécissement aortique au niveau de l'isthme chez les vieillards athérômateux.

Et d'abord, en fouillant la littérature médicale, nous trouvons deux mémoires dans la *Revue de Médecine*, celui de Barié en 1886 et celui de M. Bonnet en 1903, qui réunissent les cas de rétrécissements congénitaux publiés jusqu'à nos jours. Or de la comparaison de ces nombreuses observations avec celles de nos sujets athérômateux, il résulte que les caractères anatomo-pathologiques sont à peu près identiques de part et d'autre.

Il s'agit, en effet, d'un rétrécissement graduel et le plus souvent brusque; extérieurement l'aorte paraît comme subitement étranglée par une ligature, bride circulaire, cordon ou anneau fibreux perpendiculaire au grand axe du vaisseau. Intérieurement « la sténose, dit M. Bonnet, est tantôt linéaire, comme  
« produite par la constriction d'un simple fil et selon  
« le degré de cet étranglement, on a : un simple rétrécissement marqué par une arête, un diaphragme

« avec ou sans orifice ; tantôt elle intéresse un plus  
« long segment et alors, selon le degré, on a un  
« simple rétrécissement en forme de détroit ou de col-  
« let, un cordon muni d'un pertuis plus ou moins fin,  
« enfin un cordon plein. Mais, même alors, le seg-  
« ment intéressé est court : en somme, il semble que  
« l'aorte ait été étranglée avec un ruban au lieu d'un  
« fil. »

Habituellement, le rétrécissement donne dans son ensemble l'aspect d'un sablier, c'est-à-dire de deux troncs de cône juxtaposés par leurs sommets. La hauteur moyenne du rétrécissement est de 2 centimètres ; sa largeur, fort variable est comprise entre 3 et 13 millimètres, « certains rétrécissements per-  
« mettant, dit Barié, l'introduction d'une plume ou  
« d'une sonde de trousse, ou même du doigt (comme  
« dans notre cas) ; d'autres laissant à peine passer un  
« fin stylet. »

Si nous passons ensuite à l'examen des parois artérielles, nous voyons la plupart des aortes absolument saines, sauf au niveau du rétrécissement qui a parfois l'aspect cicatriciel. Mais entre ces cas de vaisseaux normaux et nos cas d'aortes presque pavées d'athérôme, nous avons trouvé douze observations où l'aorte n'est athérômateuse qu'au niveau de la sténose. Ces observations, nous les avons soigneusement transcrites au début de ce travail, non-seulement parce qu'elles comblent la lacune qui semblait exister entre deux catégories de cas extrêmes, mais encore parce qu'elles sont une preuve, presque convaincante en faveur de l'opinion que nous soutenons. Elles mon-

trent, en effet, d'une part, que sur une aorte sténosée, sa dégénérescence athérômateuse se fixe d'abord au point rétréci comme son point d'élection ; que, d'autre part, le rétrécissement est primitif et le processus dégénératif secondaire ; car on ne saurait admettre que une ou deux plaques d'athérôme de médiocre étendue sans cohérence entre elles, arrivent à créer un rétrécissement tellement serré qu'il laisse à peine passer un stylet de trousse dans sa lumière. Et plus tard, quand le sujet atteint l'âge de nos vieillards, la dégénérescence qui a évolué petit à petit et sourdement, a envahi l'aorte tout entière et cerclé la sténose d'une virole athérômateuse.

Au reste, le rétrécissement acquis, auquel on aurait été tenté de ramener nos deux rétrécissements avec athérôme, est une rareté. Ainsi, postérieurement à Barié, nous ne connaissons que trois cas de rétrécissements acquis, celui de Withauer (Withauer, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, p. 788, 1892), celui de Breuer (R. Breuer, *Gesellschaft für innere Medizin* in Wien, Sitzung am 19 décembre 1901) et un troisième de Weinburger (Weinburger, Un cas de sténose au-dessus des valvules. *Gesellschaft für innere Medizin*, in Wien, Sitzung am 23 janvier 1902) et encore la nature acquise de ce dernier a-t-elle été fortement contestée par Breuer, à la Société de médecine interne de Vienne.

D'ailleurs les cas de sténose manifestement acquise sont tout différents de nos cas ; qu'il s'agisse, comme dans l'observation de Withauer, de compression de l'aorte par tumeur de voisinage, masse ganglionnaire

ou autre; qu'il s'agisse, ainsi que Breuer le relate, d'un traumatisme de date plus ou moins ancienne: un jeune homme de 19 ans avait reçu dans le côté gauche un coup de corne de taureau à l'âge de 8 ans. Depuis cette époque, il avait presque constamment souffert d'oppression et de palpitations. Il mourut à la suite d'une hémoptysie foudroyante et l'on trouva à l'autopsie le poumon gauche ratatiné et fixé au médiastin par des adhérences. Au-dessus de la sous-clavière gauche, la lumière de l'aorte était oblitérée par une sorte de voile membraneux perforé en son centre et provenant de la déchirure qui s'était vraisemblablement produite au moment de l'accident. Enfin une troisième cause peut encore produire la sténose, c'est l'aortite-oblitérante, affection étudiée par Bertin et Bouillaud, par Hayem, par Desnos et Huchard et plus récemment par Keating, Nikiforowa. Mais dans ces cas, le rétrécissement aortique est bien différent du rétrécissement qui nous occupe. Il n'est pas segmentaire et limité, il porte sur une certaine étendue du vaisseau avec des altérations profondes de la paroi qui transforment l'aorte, sur une portion de son étendue, en un cordon dur et résistant de volume deux à trois fois moindre que celui d'une aorte normale.

Nous avons vu précédemment que le rétrécissement congénital de l'aorte avait un siège précis, invariable et pour ainsi dire exclusif, au niveau de l'isthme, c'est-à-dire vers l'extrémité de la crosse, un peu au-dessous de la naissance de l'artère sous-clavière gauche, dans un point correspondant au

niveau de l'abouchement du canal artériel. De cette fixité, nous avons donné en lieu convenable les raisons tirées de l'embryologie et nous avons discuté trop longuement sur les causes qui favorisent la persistance de l'isthme aortique chez l'adulte pour que nous ayons à y revenir. Mais le fait que la sténose de nos vieux athérômاتهux siège exactement au même point que la sténose congénitale est une preuve des meilleures en faveur de leur identité de nature.

Enfin, il est un argument d'ordre général, qui trouve ici sa valeur avec son application à l'une au moins de nos observations : c'est qu'une anomalie congénitale existe bien rarement seule et que par suite, étant donnée une lésion douteuse au point de vue de sa nature congénitale ou acquise, si chez le même sujet coïncident des lésions évidemment congénitales, cette coïncidence constitue un argument de présomption en faveur de la congénitalité de la première lésion.

En parcourant les diverses observations de rétrécissement congénital de l'aorte, on remarque des malformations du cœur (communication interventriculaire, perméabilité ou oblitération incomplète du canal de Botal, dextrocardie, persistance du trou de Botal, absence de piliers sur le ventricule gauche, absence d'une sigmoïde aortique, persistance de la veine cave supérieure gauche, etc.) et des malformations d'autres organes (bec-de-lièvre, perforation du voile du palais, hypospadias, etc.). Or, dans l'observation XIII, il n'y a aucune de ces malformations, mais un trouble fonctionnel congénital, consistant

en une incontinence d'urine nocturne et diurne, permanente, datant de la naissance et ayant persisté jusqu'à la vieillesse sans la moindre modification. Ce trouble était probablement lié à une malformation du centre médullaire vésical, attendu que rien dans l'appareil urinaire ne permettait de l'expliquer.

Tous ces arguments, similitude du rétrécissement congénital sans athérôme avec le rétrécissement de l'athérômateur, à la fois comme siège, comme aspect et comme dimensions ; constatation de plaques athérômateuses d'abord et uniquement au point rétréci préexistant, chez des sujets relativement jeunes, puis, à mesure que ceux-ci avancent en âge, dissémination de ces plaques à l'aorte et à l'appareil vasculaire tout entier et réalisation ultime de cet état que nous avons décrit chez le vieillard, d'une part ; d'autre part, rareté et dissemblance tant anatomique qu'étiologique du rétrécissement acquis ; enfin coïncidence d'autres anomalies congénitales avérées ; tous ces faits, disons-nous, nous autorisent à classer la sténose aortique du vieillard athérômateur parmi les cas de rétrécissement congénital.

Et pourtant, cet âge avancé de nos malades, n'est-il pas par lui-même un obstacle à l'idée de lésion congénitale ? N'est-il pas exagéré d'admettre qu'une sténose aussi serrée du vaisseau le plus important de l'organisme soit compatible avec une vie aussi longue ? « C'est là simplement, remarquent MM. Pic et Bonnamour à propos de l'observation XIII, une preuve de plus en faveur de la distinction éminemment clinique, faite par notre maître M. le professeur Bard,

entre les lésions cicatricielles et les lésions inflammatoires, en ce qui concerne la pathologie cardiaque. Cette loi, très générale, s'applique intégralement à la pathologie vasculaire. Il s'agissait d'une lésion non inflammatoire, ou, en tous cas, cicatricielle et, dans ces conditions, l'aorte, quoique réduite de volume, avait suffi à sa tâche. »

---



## CONCLUSIONS

---

- I. L'aorte descendante peut être atteinte de rétrécissement, sans que des signes physiques nets viennent, pendant la vie, révéler l'existence de cette lésion.
- II. Un rétrécissement de ce genre alors même qu'il est congénital, mais lorsqu'il n'est pas extrêmement serré, n'est nullement incompatible avec une existence prolongée.
- III. Lorsqu'un rétrécissement de l'aorte thoracique siège au niveau de l'isthme de l'aorte, on doit admettre qu'il est congénital, même s'il s'agit d'un vieillard.

IV. Les lésions d'artérite chronique qui alors coïncident généralement avec l'atrésie, bien loin d'avoir causé la diminution du calibre de l'aorte, lui sont consécutives ; l'atrésie aortique a simplement déterminé la localisation prépondérante à son niveau, du processus morbide.

Vu :

*Le Président de la Thèse*

H. SOULIER.

Vu :

*Le Doyen,*

LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 3 novembre 1904.

*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université*

G. COMPAYRÉ.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- MAIGNE. — *Bull. Soc. anat.*, 1837, p. 219.
- HOERLIN. — In *Virchow's Archiv.*, 1853, p. 273.
- VIAUD-GRANDMARAIS. — *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1857, p. 417.
- KJELLBERG. — *Hygeia, Medicinsk och Farmaceutisk Mundschrift*, t. XXI, n° 6, p. 376, 1860.
- EPINGER. — Stenosis aortæ congenita, etc. in *Praher Vierteljahrsschrift*, 1871, fasc. 112, p. 31 à 67.
- F. GOODHART. — Coarctation of the aorta below left subclavian, in *Transact. of the pathol. Soc. of London*, 1875, t. XXVI, p. 68.
- MOUTARD-MARTIN. — *Bull. Soc. anat.*, Paris, 1876, p. 521.
- KRIEGK. — Drei neue Falle von Stenose der Arta. *Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde*, 1878, p. 47.
- BARIÉ. — Rétrécissement congénital de l'aorte descendante. *Rev. de méd.*, 1886, t. VI, p. 343, 409, 501.
- ALEZAÏS et GILLY. — *Marseille méd.*, 1887, p. 594.
- KRETZ. — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1895. Analysé in Jahresbericht (von Virchow, Gurlt, Posner).
- DICKINSON et W. G. TINTON. — A case of complete coarictation of the aorta; necropsy. *The Lancet*, art. 27, p. 1196.
- LORIGA. — *Rivista clinica di Bologna*, 1887.
- WITHAUER. — *Deutsche medizinische Wochenschrift*, p. 788, 1892.

- SCHLESINGER HERMANN. — Stenosis of the aorta near the duct of Botalli. *International Clinics*, vol. IV, with series, p. 34.
- WALDSTEIN. — *Grad. Dissert.* Lund, 1897.
- VIERORDT. — In Nothnagel; 1898, etc.
- BRUNNER. — Ein Fall von Obliteratio der Aorta an der Einmündungstelle des Ductus Botalli. *Deutsche med. Wochsch.*, n° 5, 1898.
- SPITZER. — *Wiener mediz. Blätter*, 14 avril 1898.
- CRISPIN. — *Bull. méd. de l'Algérie*, 10 avril 1898.
- PIC et BONNAMOUR. — Un cas de rétrécissement de l'aorte congénital chez un vieillard athéromateux. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 31 octobre 1902.
- NICLOT. — Rétrécissement aortique, anévrotisme du poulx; diagnostic de la localisation. *Lyon méd.*, 25 mars 1900, p. 401.
- CHAPPET et GALLAVARDIN. — *Arch. gén. de méd.*, 1901.
- ROQUE. — *Lyon méd.*, 1901.
- F. ARLOING. — *Soc. méd. des Hôp.*, 16 mai 1902, p. 307 du Bulletin.
- R. BREUVE. — Gesellschaft für innere Medizin in Wien (Sitzung am 19 dezember 1901).
- WEINBURGER. — Un cas de sténose de l'aorte au-dessus des valvules. Gesellschaft für innere Medizin, in Wien (Sitzung am 23 janvier 1902).
- ANDERS. — Mort subite dans la sténose aortique avec relation de deux cas. *Medical News*, 20 juillet 1902, p. 21.
- LIBMANN. — Sténose congénitale de l'aorte au niveau de l'isthme. N.-York Path. Soc. *in med. Record*, 31 mai 1902.
- L.-M. BONNET. — Sur la lésion dite sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme. *Rev. de méd.*, 1903, p. 108, 255, 335, 418 et 481.



